

Relación de la aterosclerosis carotídea con la osteoporosis de columna lumbar y caderas en el infarto agudo de miocardio

Relationship between carotid atherosclerosis and lumbar spine and hip osteoporosis in acute myocardial infarction

Dra. Patricia Fernández Blanco, Dra. Lesly Solís Alfonso

Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Objetivo: determinar en pacientes con infarto agudo del miocardio, la existencia de asociación entre la aterosclerosis carotídea y la osteoporosis de la columna lumbar y caderas.

Métodos: se exploraron 104 pacientes con diagnóstico clínico y de laboratorio de infarto agudo del miocardio. A cada paciente se les realizó ultrasonido doppler carotídeo, en el que se describió grosor íntima-media, localización y tipo de placas ateromatosas, grado de estenosis e índice aterogénico; seguido de densitometría de columna lumbar y caderas. Se clasificaron los niveles de densidad mineral ósea en normal, osteopenia y osteoporosis, según T score.

Resultados: no se encontró correlación entre el valor de la densidad mineral ósea y la magnitud del daño aterosclerótico del sector carotídeo. La mayoría de los factores de riesgo se asociaron con valores normales de grosor íntima-media, índice aterogénico aumentado y baja prevalencia de estenosis significativa, así como de osteopenia densitométrica; el envejecimiento y la hipertensión resultaron los predominantes.

Conclusiones: más allá de la existencia de factores de riesgo en común, no hubo asociación entre la osteoporosis y la aterosclerosis carotídea en los pacientes con infarto agudo del miocardio.

Palabras clave: osteoporosis, aterosclerosis carotídea, densitometría, ecodoppler carotídeo, infarto agudo del miocardio.

ABSTRACT

Objective: determine the relationship between carotid atherosclerosis and lumbar spine and hip osteoporosis in patients with acute myocardial infarction.

Methods: a study was conducted of 104 patients with a clinical and laboratory diagnosis of acute myocardial infarction. All patients underwent carotid Doppler ultrasonography for intima media thickness, location and type of atheromatous plaques, stenosis degree and atherogenic index, followed by lumbar spine and hip densitometry. Bone mineral density levels were classified as normal, osteopenia or osteoporosis, according to the T-score.

Results: no correlation was found between bone mineral density values and the extent of atherosclerotic damage to the carotid sector. Most risk factors were associated with normal intima media thickness values, an increased atherogenic index, a low prevalence of significant stenosis, and densitometric osteopenia. Aging and hypertension were the predominant risk factors.

Conclusions: except for the existence of common risk factors, no association was found between osteoporosis and carotid atherosclerosis in patients with acute myocardial infarction.

Key words: osteoporosis, carotid atherosclerosis, densitometry, carotid echo-Doppler, acute myocardial infarction.

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis y la osteoporosis son dos de las enfermedades crónicas más prevalentes del mundo, originan la mayor parte de la morbilidad y mortalidad en adultos mayores, y su prevalencia continúa en aumento.¹ Las numerosas investigaciones que confirman la existencia de una asociación entre ellas se basan fundamentalmente en el aumento de la mortalidad global, y específicamente por enfermedad cardiovascular, en personas con simple disminución de la masa ósea o con fracturas osteoporóticas.² En consecuencia, se ha planteado que la densidad mineral ósea (DMO) de columna lumbar y caderas podría ser un predictor independiente de mortalidad por enfermedad coronaria.¹ Otras de las explicaciones en que se ha basado dicha asociación es la existencia de factores de riesgo en común.^{3,4}

Son también cuantiosos los trabajos que relacionan la calcificación vascular con la masa ósea. Si bien es cierto que algunos autores, en este sentido, no han encontrado asociación significativa, la mayoría de los estudios parece indicar que la DMO baja se asocia con calcificación vascular y aterosclerosis más allá de una simple relación casual.^{5,6} De igual modo, en los sujetos con masa ósea disminuida se han detectado

mayor cantidad y gravedad de placas carotídeas.⁷ Por otro lado, la cardiopatía isquémica constituye la primera causa de muerte de la población adulta en los países desarrollados y en Cuba, y el infarto agudo de miocardio es su manifestación más significativa.⁸

Todo lo expuesto, unido a que en Cuba se han realizado muy pocas investigaciones con el propósito de vincular la aterosclerosis con la osteoporosis, sin encontrarse ninguna publicada que lo haya efectuado en cardiópatas, motivó la realización de este estudio. Por lo que este trabajo se propuso como objetivo determinar en pacientes con infarto agudo del miocardio, la existencia de asociación entre la aterosclerosis carotídea y la osteoporosis de la columna lumbar y caderas.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo y transversal, desde abril de 2009 hasta abril de 2011, en 104 pacientes mayores de 18 años edad, con diagnóstico clínico y de laboratorio de infarto agudo del miocardio, ingresados en el Servicio de Coronario del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay"; se excluyeron solamente, aquellos cuyo estado físico imposibilitó el traslado al Departamento de Radiología para la ejecución de los exámenes requeridos en esta investigación.

A cada paciente se le hizo un ultrasonido doppler color del sector carotídeo que permitió el estudio de las lesiones ateroscleróticas de dicho territorio, seguido de una densitometría a nivel de columna lumbar y caderas para determinar la DMO.

Para realizar el ecodoppler se empleó un equipo marca Aloka modelo Prosound alfa 5 con un transductor lineal multifrecuencial de 7,5 a 13 MHz. El examen fue hecho siempre por el mismo especialista, con 10 años de experiencia en su ejecución. Además, se efectuó en una habitación oscura con el paciente en decúbito supino sobre la camilla, cuello en extensión y ligeramente rotado, con ambos brazos en supinación, pegados al cuerpo, para conseguir que los hombros descendieran el máximo posible. El transductor lineal se ubicó a cada lado del cuello del paciente, previa aplicación de gel transmisor; se exploraron ambos ejes carotídeos para lo que se siguió siempre la secuencia que se muestra a continuación:

1. Barrido en blanco y negro, con el transductor en posición transversal desde el origen de la arteria carótida común hasta la sección más distal posible de la carótida externa y la carótida interna.
2. Barrido en blanco y negro, con el transductor en posición longitudinal de los mismos sectores. Para la identificación correcta de la carótida común, carótida externa y carótida interna, la exploración se realizó colocando el transductor por delante, o bien, por detrás del músculo esternocleidomastoideo.
3. Medición del grosor de la íntima y media de la carótida (GIM).
4. Introducción del doppler color.
5. Observación cuidadosa de la morfología de las placas (en caso de haberlas).
6. Exploración bilateral, comenzando siempre por el mismo lado.

Luego se efectuó el análisis e interpretación de las imágenes considerando los siguientes parámetros:

-Grosor íntima-media carotídeo: para medir el grosor de la íntima y media de la carótida (GIM), el haz ultrasónico se dirige en un eje perpendicular a la arteria carótida y se amplía para discriminar claramente dos líneas, una correspondiente a la interfaz íntima -sangre- y la otra a la interfaz media-adventicia. El GIM se midió como la distancia máxima entre esas dos líneas. Las determinaciones se realizaron en la carótida común a 1 cm del bulbo (Izcovich ED et al., 2004). Se cuantificó en milímetros. Se tomó como parámetro patológico cifras por encima de 1,0 mm. La validación se realizó tomándose por lo mínimo tres medidas y posterior a esta se halló el promedio.

-Clasificación de la placa carotídea (Consenso de estenosis carotídea. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Neurológica Argentina. Revista Argentina de Cardiología / vol 74 n° 2 / marzo-abril 2006):

- Uniformemente anecoica o ecolúcida (placa tipo I).
- Predominantemente hipoecoica (placa tipo II) (> 50 % hipoecogénica).
- Predominantemente hiperecoica (placa tipo III) (> 50 % isoecogénica o hiperecogénica).
- Uniformemente isoecogénica o hiperecogénica (placa tipo IV).
- No clasificable (placa tipo V) (placas cálcicas).

- Índice de placa de ateroma (índice aterogénico): permite evaluar la magnitud de la aterosclerosis en los sistemas carotídeos de acuerdo con lineamientos previamente descritos y validados.⁹ El sistema carotídeo se divide en cuatro segmentos, y para cada segmento el grado de placa se clasifica de la siguiente manera: grado 0, sin placas; grado 1, una placa pequeña (< 30 % del diámetro del vaso); grado 2, una placa mediana (30 a 50 % del diámetro del vaso) o múltiples placas pequeñas; grado 3, una placa grande (> 50 % del diámetro de la arteria) o múltiples placas que incluyan al menos una placa mediana. Los grados de los cuatro segmentos de ambas carótidas se suman y se obtiene un índice de placa sensible para estimar la extensión de la aterosclerosis. En la presente investigación el índice aterogénico (IA) se clasificó en dos grupos: el primero incluyó todos aquellos pacientes que tuvieran un IA < 1 (grados 0 y 1), el cual se consideró como bajo, y en el segundo se ubicaron quienes presentaron un IA > 1 (grados 3 y 4), el que se clasificó como aumentado.

- Valoración hemodinámica: estenosis carotídea (significativa o no): la estimación anatómica del porcentaje de luz arterial se hizo con cortes transversales (seleccionando el nivel en que la luz residual alcanza su menor diámetro). Se halló el área residual y el área total de vaso, calculándose el porcentaje de estenosis por regla de 3 en modo B. Se calculó el grado de estenosis según Consenso de Estenosis Carotídea. Sociedad Argentina de Cardiología. Sociedad Neurológica Argentina. Revista Argentina de Cardiología / Vol. 74 n° 2 / marzo-abril 2006.

Para el segundo estudio se utilizó un dispositivo central digital 2D Densitometer marca DMS Lexxos; el examen fue realizado siempre por el mismo operador, con 8 años de experiencia en su ejecución.

La densitometría ósea o absorciometría de rayos X de energía dual o de doble energía (DXA o DEXA) es el método disponible más preciso para el diagnóstico de la osteoporosis, constituye la única técnica mundialmente aceptada con este fin.⁴ Para evitar que factores técnicos pudieran afectar los resultados, el equipo fue sometido a un riguroso control de calidad, realizándose calibraciones periódicas y barrido con fantasmas. Se midió la DMO a nivel de la columna lumbar y caderas.

El radiólogo analizó e interpretó las imágenes, e informó los resultados según la siguiente clasificación:¹⁰⁻¹²

- Puntuación o clasificación T: los resultados de la DXA se comparan con la densidad ósea óptima o pico de un adulto de 30 años de edad, del mismo género, en buen estado de salud y el paciente recibe una calificación T (T score). Una calificación de 0 significa que la DMO es igual a la normal de un adulto joven sano. La diferencia entre la DMO y la de un adulto joven sano se mide en unidades llamadas desviaciones estándar (DE). Cuantas más DE por debajo de 0 -indicadas con números negativos- más baja es la densidad ósea y mayor el riesgo de fractura.

Una calificación T entre +1 y -1 se considera normal o saludable. Una calificación T entre -1 y -2,5 indica que se tiene una densidad ósea baja, aunque no lo suficientemente baja para tener un diagnóstico de osteoporosis. Una calificación T de -2,5 o más baja indica que se tiene osteoporosis. Cuanto más grande es el número negativo, más severa es la osteoporosis.

Definiciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) según los niveles de DMO:¹¹

- *DMO normal*: T score superior -1 DE.

- *DMO baja*: T score entre 1,01 y 2,49 DE (indica osteopenia).

- *Osteoporosis*: T score igual o por debajo de -2,5 DE.

- *Osteoporosis grave*: T score igual o por debajo de -2,5 DE y han ocurrido una o más fracturas producidas por la osteoporosis.

Se utilizó la distribución de frecuencia calculando el porcentaje en variables cualitativas. En las variables cuantitativas se calculó la media aritmética y la desviación estándar.

Se utilizaron además los siguientes procedimientos estadísticos bivariados:

- Para relacionar dos variables cuantitativas se utilizó la prueba chi cuadrado con un nivel de significación del 5 % ($\alpha = 0,05$).

- Para determinar posible correlación lineal entre dos variables cuantitativas se utilizó el coeficiente de Pearson con un nivel de significación del 5 % ($\alpha = 0,05$).

RESULTADOS

De los 104 pacientes con diagnóstico de IMA, cuyas edades oscilaban entre 39 y 98 años, con una media de 68,7 años, el grupo etario más afectado resultó el de los mayores de 70 años con predominio del sexo masculino (62,5 %). El 37,5 % presentó osteopenia, el 26,9 % osteoporosis y el 35,6 % tuvo una DMO normal, sin encontrar diferencias significativas en cuanto al sexo.

Con relación al comportamiento de la DMO según los factores de riesgo encontrados, se halló que todos se asociaron con una masa ósea baja; la edad mayor de 60 años ($p= 6,514^{-7}$), la hipertensión arterial (HTA) ($p= 3,127^{-5}$) y el hábito de fumar ($p= 3,127^{-5}$) resultaron estadísticamente significativos (tabla 1). En general, los tres factores de riesgo referidos fueron los predominantes.

Tabla 1. Niveles de DMO según factores de riesgo ateroesclerótico

Factores de riesgo ateroesclerótico	Niveles de DMO					
	Normal		Osteopenia y osteoporosis		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Edad > 60 años	29	33,3*	58	66,7*	87	83,7
Hipertensión arterial	27	32,5*	56	67,5*	83	79,8
Diabetes mellitus	3	42,9*	4	57,1*	7	6,7
Cardiopatía isquémica	25	35,2*	46	64,8*	71	68,3
ECV anterior	4	33,3*	8	66,7*	12	11,5
Hábito de fumar	13	39,4*	20	60,6*	33	31,7
Alcoholismo	2	40*	3	60*	5	4,8
Dislipidemia	5	38,5*	8	61,5*	13	12,5
Obesidad	3	37,5*	5	62,5*	8	7,7

ECV: enfermedad cerebrovascular anterior

*Porcentaje calculado del total de la fila.

Al examinar el comportamiento de la DMO según las diferentes manifestaciones ateroescleróticas estudiadas (tabla 2), se observó que la mayoría de los pacientes con DMO normal tuvo un IA < 1 (62,2 %). En cambio, los osteopénicos y los osteoporóticos no tuvieron discrepancias significativas en cuanto a los valores del IA. En lo que respecta al GIM y a la estenosis no se encontró asociación con la masa ósea, pues en la mayor parte de los casos predominó el GIM normal (78,8 %) y la estenosis no significativa (52,9 %), independientemente de los niveles de DMO. El 53 % de los pacientes no presentó lesiones estenoclusivas sin mostrar asociación estadísticamente significativa con la masa ósea; el tipo de placa predominantemente hiperecoica (tipo III) fue la de mayor frecuencia, asociándose con disminución de la DMO (tabla 3).

No se halló correlación entre las variables aterogénicas: edad, índice de masa corporal (IMC), GIM (medidor de lesión ateroesclerótica precoz) y IA (medidor de magnitud ateroesclerótica) con los niveles de DMO (tabla 4).

Tabla 2. Asociación entre las manifestaciones ateroscleróticas carotídeas y la DMO baja

Manifestaciones ateroscleróticas carotídeas	Niveles de DMO					
	Normal		Osteopenia-osteoporosis		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Índice aterogénico						
<1	23	62,2	33	49,3	56	53,8
>1	14	37,8	34	50,7	48	46,2
Total	37	100	67	100	104	100
Grosor íntima-media						
Normal	31	83,8	51	76,1	82	78,8
Aumentado	6	16,2	16	23,9	22	21,2
Total	37	100	67	100	104	100
Estenosis carotídea						
No hay estenosis	17	45,9	13	19,4	30	28,8
Estenosis no significativa	12	32,4	43	64,2	55	52,9
Estenosis significativa	8	21,7	11	16,4	19	18,3
Total	37	100	67	100	104	100

Tabla 3. Asociación entre la placa ateromatosa predominante y la DMO baja

Placas ateromatosas	Niveles de DMO					
	Normal		Osteopenia-osteoporosis		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Placa tipo III	13	76,5	27	79,4	38	74,5
Otros tipos de placas	4	23,5	7	20,6	13	25,5
Total	17	100	34	100	51	100
Lesiones estenoclusivas						
Ausentes	20	54,1	33	49,3	53	51,0
Presentes	17	45,9	34	50,7	51	49,0
Total	37	100	67	100	104	100

Placa tipo III: predominantemente hiperecoica.

Tabla 4. Correlación de Pearson entre algunas variables y los niveles de DMO

Variables	T score Cadera derecha		T score Cadera izquierda		T store Columna lumbar	
	p	p	p	p	p	p
Edad	0,027	0,78	0,027	0,79	0,009	0,92
Índice aterogénico	0,12	0,21	0,14	0,15	0,14	0,16
Grosor íntima-media	0,03	0,75	0,045	0,65	0,03	0,75
Índice de masa corporal	0,02	0,85	0,04	0,66	0,05	0,59

DISCUSIÓN

Una de las explicaciones en que se ha sustentado la posible relación entre la aterosclerosis y la osteoporosis es la existencia de factores de riesgo en común; en este sentido los resultados se presentan dispares, si bien a mayor número de factores de riesgo aumenta claramente la prevalencia de estas dos enfermedades tan comunes.¹³

La mayoría de los trabajos refieren que los valores de la DMO progresan con la edad, la mayor parte de estas investigaciones se han realizado en mujeres. *Juan Mas*¹³ en un estudio con 748 personas (629 mujeres y 119 varones), observó que la edad se asoció con la presencia de osteoporosis en columna y cuello de fémur en ambos sexos. *Naves Díaz*¹⁴ al estudiar 308 hombres mayores de 50 años de edad, encontró que a diferencia de las mujeres no hubo un marcado incremento de la osteoporosis densitométrica con la edad, tal vez indicando que el punto de inflexión que ocurre en la mujer tras la menopausia debido a las alteraciones hormonales no se manifiestan en la población masculina, lo que explicaría también en parte, el escaso cambio de DMO con los años.

Otros factores de riesgo de la enfermedad aterosclerótica que han sido relacionados con el metabolismo óseo son la HTA, la dislipidemia y el tabaquismo. Existen estudios epidemiológicos que han demostrado tanto la asociación de la HTA con una baja DMO como con el incremento patológico del GIM.¹⁵

El consumo de tabaco es un factor de riesgo bien conocido para el desarrollo de osteoporosis y arterosclerosis.¹³ El tabaquismo se relaciona con una masa ósea baja. Un metaanálisis¹⁶ publicado en el 2001 analiza la DMO y llegó a la conclusión de que los fumadores de ambos sexos tienen disminución de la DMO en caderas, columna, antebrazo y calcáneo respecto a los no fumadores. *Broulik y Kapitola*¹⁷ demostraron igual asociación.

También se conoce que la hiperlipidemia promueve la génesis de las placas de ateroma en las paredes arteriales al mismo tiempo que inhibe la diferenciación osteoblástica en el tejido óseo, con la consiguiente disminución de la DMO.¹⁸

Yamaguchi y otros¹⁹ observaron relación inversa entre los niveles de LDL y la densidad ósea vertebral en esos sitios. *Stulc* y otros²⁰ encontraron una correlación negativa entre la densidad ósea vertebral con el nivel de colesterol y triglicéridos séricos ($r = 0,20-0,39$; $p < 0,05$), y corroboraron la hipótesis de que la presencia de las lipoproteínas del plasma pueden aumentar la isquemia del tejido y socavar el metabolismo óseo. Sin embargo, otros trabajos no encuentran asociación entre los niveles de lípidos en sangre y la DMO.²¹ En el presente estudio, el número de pacientes con este factor de riesgo (dislipidemia) no fue significativo (12,5 %).

También se ha sugerido la existencia de otros posibles mecanismos de vinculación patogénica menos conocidos que relacionan estas dos enfermedades.²² *Pennisi* y otros²³ encontraron un mayor recambio óseo y la reducción de las medidas de la masa ósea en pacientes con aterosclerosis avanzada. Sin embargo, todavía es incierto si la baja masa ósea resulta de una mayor calcificación arterial o viceversa, o si solo comparten el mismo mecanismo fisiopatológico. La teoría de que hay migraciones de calcio de los huesos para el tejido vascular es señalada por algunos autores, en la que la desmineralización ósea resulta directamente proporcional a la mineralización de la matriz colágena vascular.^{24,25}

Diferentes investigaciones relacionan la presencia de enfermedad vascular (enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial

periférica) con el desarrollo de osteoporosis.^{24,26-30} *Gupta y Aronow*,²⁷ al revisar las historias clínicas de 102 mujeres posmenopáusicas, ponen de manifiesto que la enfermedad vascular aterosclerótica estuvo presente en el 51 % de las mujeres con osteoporosis u osteopenia, medida por DEXA. *Ness*²⁶ en un estudio retrospectivo en 1 000 mujeres posmenopáusicas, observó que la enfermedad vascular aterosclerótica era más comúnmente apreciada entre las osteoporóticas (60 %) que entre las osteopénicas (35 %) o las normales (22 %) ($p < 0,001$). La enfermedad vascular aterosclerótica fue asimismo más prevalente en las osteopénicas que en las que tenían niveles de DMO normal ($p < 0,001$).

Por otra parte, en un grupo de féminas se ha relacionado la gravedad de la placa aterosclerosa carotídea (valorada mediante ultrasonografía) con la DMO total (g/cm^2) según DEXA;⁷ de manera que se determina que la DMO disminuye a medida que aumenta el número de placas. En este sentido, además, se ha encontrado una significativa correlación positiva inversa entre el porcentaje de placas carotídeas hiperecogénicas y la osteoporosis ($p = 0,016$) en pacientes con enfermedad cerebrovascular, por lo que puede constituir así la placa hiperecogénica (tipo III) un marcador independiente de osteoporosis.²⁸ De igual manera *Tamak*²⁹ y *Sumino*³⁰ hallaron asociación entre la osteoporosis y la aterosclerosis carotídea en mujeres posmenopáusicas, en sus primeros 10 años, al observar un incremento progresivo del GIM a medida que disminuía la DMO.

La mayoría de estos trabajos han sido realizados en mujeres; por el contrario, los estudios en varones han resultado más escasos. El trabajo de *Gardsell* y otros³¹ señala un aumento de mortalidad global en hombres, con una OR de 1,4 por cada DE de descenso en la DMO de muñeca. Van der *Kliff* y otros³² llegan a resultados similares al describir en varones una OR para mortalidad por todas las causas de 1,14 por descenso en 1 DE de la DMO, en el cuello del fémur.

Sin embargo, en esta investigación no encontramos analogía con los datos informados, pues el IA, la estenosis y el GIM no mostraron asociación con los valores de la DMO, pues a pesar de que la mayor parte de los pacientes con DMO normal tuvieron un $\text{IA} < 1$ y la mayoría de los osteopénicos y osteoporóticos lo presentaron aumentado, las diferencias no fueron significativas; lo mismo sucedió con relación al tipo de placa en que predominó la hiperecogénica independientemente de los valores de la DMO. Además, no hallamos correlación significativa de la edad, el GIM (lesión aterosclerótica precoz), el IA (magnitud aterosclerótica) y el IMC con los niveles de DMO.

En relación al IMC, podemos decir que los autores han hecho alusión al tema, plantean que el sobrepeso y la obesidad se asocian a mayor masa ósea, lo que constituye un factor protector de osteoporosis.¹³ No obstante, la mayor parte de los obesos en nuestro estudio presentó una DMO disminuida (aunque el total de ellos era pequeño), lo cual pudo estar en relación con posibles cambios bruscos de peso que ha sido sugerido en otros estudios.³³

Algunos autores han encontrado resultados al no hallar asociación entre la osteoporosis y la aterosclerosis, sobre todo en lo que se refiere a calcificación aórtica, coronaria y placas de ateroma. Por ejemplo, un trabajo sobre calcificación aórtica y DMO lumbar medida por densitometría en 130 mujeres posmenopáusicas no muestra una asociación significativa.³⁴ De esta misma opinión son *Aoyagi* y otros,³⁵ que no encuentran asociación entre la calcificación de la aorta y la DMO (índice Z) en 524 mujeres japonesas tras ajustar por la edad, tensión arterial sistólica, actividad física y tabaco; *Sinnot* y otros³⁶ en 313 mujeres posmenopáusicas y 167 hombres sugieren, luego de ajustar por la edad, que la osteoporosis y la aterosclerosis coronaria son procesos independientes; de forma similar, *Hmamouchi* y otros³⁷ tampoco hallaron

relación entre la osteoporosis y presencia de placas carotídeas y femorales en 54 pacientes menopáusicas marroquíes ($p= 0,271$).

Esta investigación se basó en una serie sesgada que no incluyó grupo control, lo cual pudo influir en los resultados. El ecodoppler fue realizado, en todos los casos, por el mismo especialista con experiencia de 10 años en la realización de dicho examen, lo que evita la variabilidad de interoperadores; lo mismo ocurrió con la densitometría que siempre fue efectuada por el mismo operador con 8 años de práctica en su ejecución. Sin embargo, el estudio pudo estar sesgado al no medir la variabilidad intraoperador.

Más allá de la existencia de factores de riesgo en común, no se encontró asociación entre la osteoporosis y las manifestaciones ateroscleróticas carotídeas en los pacientes con infarto agudo del miocardio, sin detectarse correlación entre el valor de la densidad mineral ósea, en columna lumbar y caderas, y la magnitud del daño aterosclerótico del sector carotídeo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mendoza S, Noa M, Más R. Osteoporosis y enfermedad cardiovascular. Revista CENIC Ciencias Biológicas. 2007; 38(2): 114-123.
2. Tekin GO, Kekilli E, Yagmur J, Uckan A, Yagmur C, Aksoy Y, et al. Evaluation of cardiovascular risk factors and bone mineral density in post menopausal women undergoing coronary angiography. *Int J Cardiol.* 2008; 131(1): 66-9.
3. Abad Manteca L, Izquierdo E, Andres M, Vega G, Mendo M, Pérez Castrillon JL. Prevalencia de osteoporosis en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2010; 2(1): 15-22.
4. Yezerska I, Hernández Hernández JL, Olmos Martínez JM, González Macías J. Dislipemia y metabolismo óseo ¿Un vínculo común de la osteoporosis y la aterosclerosis? *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2011; 3(1): 41-50.
5. Danilevicius CF, Lopes JB, Pereira RMR. Bone metabolism and vascular calcification. *Braz J Med Biol Res.* 2007; 40(4): 435-42.
6. Hyder JA, Allison MA, Wong N, Papa A, Lang TF, Sirlin C, et al. Association of Coronary Artery and Aortic Calcium With Lumbar Bone Density. The MESA Abdominal Aortic Calcium Study. *Am J Epidemiol.* 2009; 169: 186-94.
7. Uyama O, Yoshimoto Y, Yamamoto Y, Kawai A. Bone changes and carotid atherosclerosis in postmenopausal women. *Stroke.* 1997; 28: 1730-2.
8. Fox KA, Birkhead J, Wilcox R, Knight C, Barth J. British Cardiac Society Group on the definition of myocardial infarction. *Heart.* 2004; 90: 603-9.
9. Homma S, Hirose N, Iskida H, Isku T, Araki G. Carotid plaque and intima media thickness assessed by b mode ultrasonography in subjects ranking from adults to centenarians. *Stroke.* 2001; 32(4): 830-5.
10. Blake GM, Fogelman I. An update on dual-energy x-ray absorptiometry. *Semin Nucl Med.* 2010; 40(1): 62-73.

11. Gómez Alonso C, Díaz López JB. Métodos de determinación de la densidad mineral ósea. *Rev Clin Esp*. 2009; 209(1): 15-22.
12. Sweet MG, Sweet JM, Jeremiah MP, Galazka SS. Diagnosis and treatment of osteoporosis. *Am Fam Physician*. 2009; 79(3): 193-200.
13. Juan Más T, Cabanesi B. Prevalencia de osteoporosis y su asociación a factores de riesgo en personas mayores de ambos sexos en Mallorca. *Medicina Balear*. 2007; 22(3): 9-24.
14. Naves Díaz M, Díaz López JB, Gómez Alonso C, Rodríguez Rebollara AB, Cannata Andiaa J. Prevalencia e incidencia de osteoporosis en el varón. Capacidad de predecir fractura osteoporótica mediante la utilización de la densitometría. *Rev Esp Enf Metaból Óseas*. 2004; 13(05): 87-94.
15. Poblete R. Marcadores precoces de aterosclerosis. Técnicas diagnósticas. *Rev Chilena de Cirugía*. 2005; 57(2): 101-8.
16. Ward KD, Klesges RC. A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcif Tissue Int*. 2001; 68: 259-70.
17. Broulik PD, Kapitola J. Interrelations between body weight, cigarette smoking and spine mineral density in osteoporotic Czech women. *Endocr Regul*. 1993; 27: 57-60.
18. Tintut Y, Morony S, Demer LL. Hyperlipidemia promotes osteoclastic potential of bone marrow cells ex vivo. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006; 24: 6-10.
19. Yamagushi T, Sugimoto T, Yano S, Yamauchi M, Sowa H, Chen Q, et al. Plasma lipids and osteoporosis in postmenopausal women. *Endocr J*. 2002; 49: 211-7.
20. Stulc T, Ceska R, Horinek A, Stepan J. Bone mineral density in patients with apolipoprotein E type 2/2 and 4/4 genotype. *Physiol Res*. 2000; 49(4): 435-9.
21. Bagger YZ, Rasmussen HB, Alexandersen P, Werge T, Christiansen C, Tankó LB. PERF study group. Links between cardiovascular disease and osteoporosis in postmenopausal women: serum lipids or atherosclerosis per se? *Osteoporos Int*. 2007; 18(4): 505-12.
22. Hamerman D. Osteoporosis and atherosclerosis: biological linkages and the emergence of dual-purpose therapies. *Rev QJM*. 2006; 98(7): 467-84.
23. Pennisi P, Signorelli SS, Riccobene S. Low bone density and abnormal bone turnover in patients with atherosclerosis of peripheral vessels. *Osteoporosis Int*. 2006; 15(5): 389-95.
24. Uyama O, Yoshimoto Y, Yamamoto Y, Kawai A. Bone changes and carotid atherosclerosis in postmenopausal women. *Stroke*. 1997; 28: 1730-2.
25. Reddy J, Bilezikian JP, Smith SJ. Reduced bone mineral density is associated with breast arterial calcification. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008; 93(1): 208-11.
26. Ness J, Aronow WS. Comparison of prevalence of atherosclerotic vascular disease in postmenopausal women with osteoporosis or osteopenia versus without osteoporosis or osteopenia. *Am J Cardiol*. 2006; 97(10): 1427-8.

27. Gupta G, Aronow WS. Atherosclerotic vascular disease may be associated with osteoporosis or osteopenia in postmenopausal women: A preliminary study. Arch Gerontol Geriatr. 2006; 43(2): 147-300.
28. Saverino A, Del Sette M, Conti M. Hyperechoic plaque: an ultrasound marker for osteoporosis in acute stroke patients with carotid disease. Eur Neurol. 2006; 55(1): 31-6.
29. Tamaki J, Iki M, Hirano Y, Sato Y, Kajita E, Kagamimori S, et al. Low bone mass is associated with carotid atherosclerosis in postmenopausal women: the Japanese Population-based Osteoporosis (JPOS) Cohort Study. Osteoporos Int. 2009; 20(1): 53-60.
30. Sumino H, Ichikawa S, Kasama S, Takahashi T, Sakamoto H, Kumakura H, et al. Relationship between carotid atherosclerosis and lumbar spine bone mineral density in postmenopausal women. Hypertens Res. 2008 Jun; 31(6): 1191-7.
31. Gardsell P, Johnell O. Bone massa marker of biologic age? Clin Orthop. 1993; 287: 90-3.
32. Van der Klift M, Pols HA, Geleijnse JM, Van der Kuip DA, Hofman A, De Laet CE. Bone mineral density and mortality in elderly men and women: The Rotterdam study. Bone. 2002; 30: 643-8.
33. Wildner M, Peters A, Raghuvanshi VS. Superiority of age and weight as variables in predicting osteoporosis in postmenopausal white women. Osteoporosis Int. 2007; 14: 950-6.
34. Pinheiro MM, Castro CM, Szejnfeld VL. Low femoral bone mineral density and quantitative ultrasound are risk factors for new osteoporotic fracture and total and cardiovascular mortality: a 5-year population-based study of Brazilian elderly women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2006; 61: 196-203.
35. Aoyagi K, Ross PD, Orloff J, Davis JW, Katagiri H, Wasnich RD. Low bone density is not associated with aortic calcification. Calcif Tissue Int. 2001; 69: 20-4.
36. Sinnot B, Syed I, Sevrokov A. Coronary calcification and osteoporosis in men and postmenopausal women are independent processes associated with aging. Calcif Tissue Int. 2006; 78(4): 195-202.
37. Hmamouchi I, Allali F, Mâaroufi H, Cherkaoui M, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N. Relation entre ostéoporose et athérosclérose chez les patientes ménopausées marocaines. Revue du Rhumatisme. 2006; 73(11): 1145-6.

Recibido: 14 de octubre de 2013.

Aprobado: 18 de noviembre de 2013.

Patricia Fernández Blanco. Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay". Avenida 114 y 31, Marianao, La Habana, Cuba.